

ÉTUDE SUR
LA LEUCOCYTOSE DIGESTIVE
Son application au Diagnostic
du Cancer d'Estomac

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine

CÉCILE /^{par} BERTRAND

Médecin diplômé de la Confédération Suisse.

Licenciée es Sciences Physiques et Naturelles.

Première Assistante de la Policlinique Médicale de l'Université.

PARIS
IMPRIMERIE LEBENSON

166, Rue Lafayette

1 9 3 0

ÉTUDE SUR
LA LEUCOCYTOSE DIGESTIVE
Son application au Diagnostic
du Cancer d'Estomac

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine

par
CÉCILE BERTRAND

Médecin diplômé de la Confédération Suisse.

Licenciée es Sciences Physiques et Naturelles.

Première Assistante de la Policlinique Médicale de l'Université.

PARIS
IMPRIMERIE LEBENSON

166, Rue Lafayette

1 9 3 0



Digitized by the Internet Archive
in 2026

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
M. le Professeur G. BICKEL, autorise l'impression de la
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion
sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 28 février 1930.

Le Doyen : D^r M. ROCH.

AU DÉBUT DE CE TRAVAIL, NOUS TENONS A
RENDRE UN HOMMAGE ÉMU A LA MÉMOIRE DE
NOTRE MAÎTRE, LE PROFESSEUR HUMBERT, QUI
NOUS AVAIT PROPOSÉ LE SUJET DE CETTE THÈSE.

NOUS REMERCIONS AUSSI M. LE PROFES-
SEUR BICKEL POUR L'AIDE ET LES CONSEILS
QU'IL NOUS A DONNÉS POUR L'ACHÈVEMENT DE
CE TRAVAIL.

A MES PARENTS,

ETUDE SUR LA LEUCOCYTOSE DIGESTIVE

Son application au diagnostic du cancer de l'estomac

HISTORIQUE

La leucocytose digestive, encore discutée actuellement, a donné lieu à d'innombrables travaux.

En 1846, Donders, le premier, observe une augmentation des leucocytes après un repas. Nasse en 1860. Moleschott, Marfels de Pury, Hirt, Sörenson confirment ce phénomène. Virchow lui donne le nom de «physiologisch digestive Leucocytose ». Malassez en 1874 constate le plus souvent une baisse leucocytaire après un

repas constitué de nourriture solide et croit qu'une augmentation ne peut se trouver qu'après l'ingestion de liquide. Duperrié reprend la question en 1878, dans sa thèse, et trouve une augmentation de globules blancs postprandiale constante chez l'homme et les animaux, variant avec les aliments, très marquée après l'ingestion de végétaux et de lait.

Bouchut et Dubrisay, ainsi que Hallea, nièrent la leucocytose digestive. Hayem admet que c'est au moment de la digestion intestinale que le nombre des leucocytes s'élève, parfois même de 18 à 20 %. Puis parurent les travaux de Hofmeister et Pohl. Hofmeister voit le rôle important que jouent les globules blancs dans les processus d'assimilation des substances nutritives. Après un repas riche en albumine, il trouve une accumulation de lymphocytes néoformés dans le tissu adénoïde de la paroi intestinale, tissu dépourvu de lymphocytes quand l'animal est à jeun. L'augmentation serait due à une néoformation dans les villosités de l'intestin. Pohl se rattache à cette opinion.

Rieder, en 1892, ne constate pas de leucocytose digestive chez les chiens, mais chez les hommes et les enfants; l'augmentation est nette, allant jusqu'à 33 % après l'absorption d'albumine (il croit à une action chimiotactique pendant l'absorption d'albumine). Avec Schultze, il prétend « que les leucocytes qui augmentent en nombre, préexistent dans le sang ». Il y aurait distribution inégale des globules blancs dans les vaisseaux sanguins.

Dans les travaux qui suivirent, les auteurs s'efforcèrent de démontrer les variations quantitatives à la suite d'ingestion des différents aliments et les modifications de la formule leucocytaire. Bougaewsky, Zank, Ouvaroff, de l'école de Dorpat, firent des recherches sur une grande

échelle. Ils soumettent leurs sujets à un jeûne de 12 à 14 heures, ils constatent une augmentation de :

- 55 % après les œufs,
- 51,7 % après du caviar,
- 74,5 % après des sardines,
- 27,3 % après du bœuf,
- 21,9 % après du veau,
- 8,1 % après des pommes de terre.

Nicolas et Cot rangent les aliments dans l'ordre décroissant suivant :

Viande de bœuf crue, graisse, lait, viande de bœuf cuite. « C'est le jus de viande crue qui donne la plus forte leucocytose, plus que trois litres de lait et douze œufs crus. »

Brodin et Saint-Giron trouvent une leucocytose intense après une alimentation carnée, tandis que les hydrocarbures ont une influence minime sur les globules blancs. Syrensky admet que les albumines provoquent la plus forte leucocytose, tandis qu'après les hydrocarbures, 8 fois il ne trouve aucune modification et 2 fois une augmentation légère. Brauning ne voit aucun changement après l'ingestion des graisses.

Richet et La Sablière ont obtenu chez le chien une leucocytose plus marquée après l'ingestion de viande crue que de viande cuite. Ils en concluent que les albumines crues provoquent une leucocytose plus importante que les albumines cuites. Le travail digestif, étant le même pour la viande crue que pour la viande cuite, il s'ensuit que ce n'est pas la digestion même qui produit

la leucocytose digestive, mais la pénétration d'albumines hétérogènes. La viande cuite n'en peut fournir, car les albumines ont été rendues insolubles par la cuisson.

Plichet, dans sa thèse, range les aliments par rapport à la leucocytose digestive qu'ils provoquent, dans l'ordre décroissant suivant : viande, lait, beurre, sucre. Il trouve qu'après l'ingestion d'albumine d'œuf, le nombre des leucocytes est peu modifié. Après l'alcool, l'augmentation de leucocytes semble certaine, même après de petites doses. Il admet que l'eau ne provoque aucun changement, tandis que Solarino, après ingestion de 500 cme. d'eau, trouve une leucocytose notable au bout de 120 à 150 minutes, précédée d'une leucopénie.

Loeper et Marchal, Plichet ont étudié le pouvoir leucocytogène des amers et les rangent dans l'ordre suivant : quassia amara, noix vomique, gentiane, colombo. L'ingestion d'acide chlorhydrique à 4 p. mille (concentration moyenne du suc gastrique) donne une leucocytose analogue à celle qu'on observe après un repas d'albuminoïdes.

Modifications de la formule leucocytaire

Les modifications de la formule leucocytaire donnèrent lieu à de multiples discussions. Jaffa admet une augmentation de polynucléaires et une diminution de lymphocytes et de mononucléaires. D'après Vansterberghe et Breton, il n'y aurait pas de variation des polynucléaires, mais une augmentation des mononucléaires. Sirensky

trouve une polynucléose après ingestion d'albumines et une faible lymphocytose après ingestion d'hydrocarbures. Keuthe a vu une modification allant de 2.040 à 2.490 lymphocytes et de 3.660 à 5.760 polynucléaires.

La prédominance des polynucléaires est affirmée par Goundobine, Rercki, Leredde et Loeper. Carstanjean a des conclusions opposées.

Variations leucocytaires dans le temps

De nombreux auteurs établirent des courbes et, après les travaux de Widal, cette étude prend un nouvel intérêt. Les résultats ont été très variables. Les divergences sont explicables par des divergences de technique. Certains auteurs ont fait des examens trop peu nombreux ou trop espacés. En général, on constate une baisse immédiate dans le nombre des leucocytes. En France, Grancher, Dubrisay et Bouchut, en Allemagne, Limbeck et Harbachewsky ont trouvé cette leucopénie. Plavinsky dans sa thèse, établit plusieurs courbes avec une hypoleucocytose une demi-heure après le repas, se maintenant une à deux heures, suivie d'une leucocytose qui se maintient trois à quatre heures. Sirensky fait des examens de 20 en 20 minutes. Sur treize cas, dix fois il observe une hypoleucocytose une heure après le repas (baisse jusqu'à 3.366) et le maximum de la leucocytose après trois à quatre heures. Brodin et Saint-Giron trouvent une baisse de leucocytes puis un premier maximum deux à trois heures après le repas, puis une deuxième baisse entre trois et quatre heures et un nouveau maximum vers cinq

heures, puis une descente brusque. Saugen trouve qu'au bout de quarante minutes la leucopénie se change en leucocytose et pour Glaser la leucopénie la plus forte est une heure et demie après l'ingestion. Widal, en 1920, a trouvé toujours une hyperleucocytose chez l'homme normal après un repas azoté. Il proposa pour examen du foie l'ingestion de 200 cmc. de lait chez tous les hépatiques. Il trouve, vingt à soixante minutes après l'ingestion, une leucopénie. Kraus confirma le phénomène de Widal, et Umber avec un gros matériel en fit preuve aussi. Holzer et Schilling ont vu une leucopénie allant jusqu'à 36 % chez un hyperchlorhydrique. Lowit, Golscheider, Jacob et Schwenkender, après l'ingestion de peptone, ont noté d'abord une leucopénie. Langle, dans sa thèse, trouve une leucocytose physiologique qui commence au début de la première heure avec un maximum vers la troisième heure chez les adultes. Chez les enfants, les doses auraient une importance et provoqueraient, soit une leucopénie, soit une leucocytose. Avec des numérations successives, Dorlencourt, Banu et Paychère constatent chez l'enfant :

1° Une diminution de nombre tout de suite après le repas, 20 à 45 minutes après la tétée, phase brusque et transitoire ;

2° Phase de relèvement du nombre des leucocytes de faible intensité, transitoire ;

3° Une nouvelle phase de diminution de faible intensité, prolongée ;

4° Une phase d'hyperleucocytose, brusque, accusée et transitoire ;

5° Phase de retour au taux normal. Le taux initial peut être doublé au bout de deux à trois heures.

Bien et Varienkamp trouvent une chute immédiate, même après l'ingestion d'une faible quantité d'aliments, chute de 10 à 20 minutes après l'ingestion, suivie d'une augmentation. Dans les 30 à 50 minutes qui suivent, il y a une descente au-dessous du point de départ, puis de nouveau une élévation. Chez les enfants, les différences sont plus marquées que chez les adultes. Plichet, dans sa thèse, dit : « La leucocytose en deux temps est loin d'être la règle, il nous a semblé que la poussée de leucocytose était plus rapprochée de l'ingestion des aliments, qu'elle commençait souvent 1 heure après le repas et qu'elle s'éteignait environ 3 heures après. »

Ellerman et Erlansen n'admettent que des variations journalières.

6 h. : 7.400.

10 h. : 8.800.

3 h. : 9.200.

7 h. : 10.000.

Mauriac et Cabonat, ainsi que Moureau, après des examens nombreux, trouvent des chiffres variables d'un jour à l'autre et aucune de leurs courbes ne se superpose. Kobryner nie toute variation due à l'alimentation. Il y aurait d'amples oscillations journalières sur lesquelles se greffent des oscillations légères. Saintenoise et Schiff résument ainsi leurs expériences : Résultat variable suivant les individus :

Une phase paradoxale difficile à saisir avec des variations rapides du chiffre des leucocytes, de courte durée.

Une deuxième phase réactionnelle avec variation progressive dans un sens déterminé.

Une troisième phase où s'effectue le retour au chiffre normal.

En résumé, toutes ces expériences ne sont pas concluantes. Pourtant, la plupart des auteurs se rallient à l'idée d'une leucocytose digestive chez l'homme normal, plus marquée après l'ingestion d'albumine qu'après des graisses et des hydrocarbures. Elle serait généralement précédée d'une phase de leucopénie et aurait son maximum trois à quatre heures après le repas.

LA LEUCOCYTOSE DIGESTIVE

DANS LES CANCERS ET LES ULCERES

Dans les affections gastriques, de longues recherches ont été faites. Nombre d'auteurs ont cherché des précisions dans la leucocytose digestive et un élément précoce de diagnostic de cancer d'estomac. Muller le premier, en 1890, constate une absence de leucocytose digestive dans le cancer du pylore. Sur cinq malades, aucun n'a une augmentation de globules blancs et même deux présentent une leucopénie. En 1895, Schneyer, après les expériences de Pohl et Hofmeister et une communication de Muller, trouve une leucocytose digestive dans l'ulcère et aucune dans le cancer. Il avait étudié dix-huit cas de cancers et huit d'ulcères. Hartung et Scheizer arrivent aux mêmes conclusions.

Jez, en 1898, ne trouve pas de modification des globules blancs dans la gastrite chronique atrophique comme dans le cancer, tandis que dans la gastrite aiguë, aussi bien que dans l'ulcère et les sténoses pyloriques non cancéreuses, il trouve une leucocytose digestive comme à l'état normal. Capp constate l'absence de leucocytose digestive dans trois cas sur cinq de gastrite chronique. Dix-sept cas de cancers présentant de la leucopénie lui permettent de conclure que l'absence de leucocytose digestive est probablement liée à l'absence d'acide chlorhydrique libre.

Cheadbourne, dans dix cas de cancers, affirme neuf fois une leucopénie, et Hoffmann, dans vingt-quatre cas de cancers, vingt-deux fois. Tandis que Douglas, Dolmanof, Osler Mac Crae, Burian et Schur attribuent à la leucocytose digestive une valeur toute relative pour le diagnostic de cancer. Ziarko ne trouve aucune modification de globules blancs dans le cancer et les gastrites avec hypochlorhydrie.

Par contre, l'introduction de substances alimentaires par lavement fait apparaître une leucocytose. Rencki n'a pas observé d'augmentation de globules blancs dans trois cas d'ulcères sur dix. En suivant un cancéreux, qui a subi une résection du pylore et une gastro-entéro-anastomose, il a montré que la leucocytose, absente avant l'opération réapparut trois à six semaines après. Pour lui, la perméabilité du pylore est très importante. Chez les malades sans leucocytose, il introduit la nourriture par le rectum, la leucocytose apparaît une demi-heure après. Baradoulina, sur treize cancers, a observé deux fois une leucocytose digestive et ces deux cas avaient de l'acide chlorhydrique libre. Il admet que « les organes lymphoïdes chez les cancéreux sont altérés à tel point que l'excitation physiologique produite par la digestion n'est pas suffisante pour les faire réagir », d'où l'absence de leucocytose.

Sur treize cas de cancers étudiés et contrôlés, Vans-terberghe et Breton constatèrent douze fois l'absence de leucocytose digestive ; « cette constatation tend à prouver que les affections néoplasiques qui lèsent gravement la muqueuse stomacale et les organes annexes de l'appareil digestif suppriment en même temps que la fonction, la réaction leucocytaire pendant la période digestive. Nous croyons, disent-ils, qu'absente souvent dans la période d'envahissement, la leucocytose post-digestive manque toujours à la phase de cachexie ».

Besançon et Labbé n'attribuent à la leucocytose digestive qu'une importance bien minime dans le diagnostic différentiel de cancer et d'ulcère. Plichet, dans sa thèse, étudie trois cas de cancers. Immédiatement il trouve une forte leucopénie après le lait, une moindre après le sucre, tandis que le beurre ne donne que des variations insignifiantes. Dans les trois cas d'ulcères, l'augmentation de leucocytes va de 7.500 à 11.500 après l'ingestion de lait, de 7.000 à 8.500, après le beurre, est presque nulle après le sucre.

Nous donnons ci-dessous le tableau résumé des cas observés par les différents auteurs et dressé par Plichet :

Nom des auteurs	Nombre de malades observés	Absence de leucocytose	Présence de leucocytose
Muller	5	5	0
Schneyer	18	18	0
Hartung	10	10	0
Hausmann	12	0	2
Burian et Schur	3	0	3
Coppo et Collet.....	37	34	3
Hoffmann	24	22	2
Cheadbourne	10	9	1
Jez	8	8	0

Oslet Mac Crae.....	22	12	10
Douglas	11	4	7
Vansterberghe et Breton..	13	12	1
Plichet	3	3	0
	166	134	29

La leucocytose digestive dans le cancer a donc été rarement observée, le plus souvent elle est absente, tandis que dans les ulcères, l'augmentation de leucocytes a été trouvée par de nombreux auteurs.

CONDITIONS QUI FONT VARIER

LA LEUCOCYTOSE DIGESTIVE

EN DEHORS DES PHENOMENES DIGESTIFS

Nous en donnerons un bref aperçu pour expliquer les variations qui peuvent se produire chez le même individu, d'un jour à l'autre, quand les conditions d'expérimentation ont été semblables.

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître, au cours de la journée, que les variations leucocytaires sont nombreuses, dues soit à des causes externes, soit à des causes internes. Servantie, Pauzat et Monod, par des numérations faites toutes les dix minutes, obtiennent des chiffres variant de 3.700 à 2.000, de 6.700 à 4.000 chez un homme normal à jeun. La température semble avoir une influence assez considérable. Glaser obtient une leucopénie par des bains froids et une leucocytose par des bains chauds et Yamaguchi en soumettant des lapins au froid a d'abord une leucopénie avec inversion du nombre des leucocytes et des lymphocytes, les premiers augmentant, les seconds diminuant. Nakahara, par la cha-

leur, provoque une leucocytose tandis qu'une réfrigération locale, d'après Tinel et Saintenoise donnerait une leucocytose locale.

Les mouvements et la position du corps provoquent aussi des variations leucocytaires. Pendant le sommeil, Wernsted constate moins de leucocytes et une inversion de la formule. Après de gros efforts musculaires, il y aurait d'abord une polymucléose, puis une lymphocytose (Hess et Seyderhelm). Les modifications varient avec l'intensité du travail. Goldberg et Letskaia trouvent une augmentation de 80 % : les cris agiraient comme contraction musculaire. Michel, dans sa thèse, attribue chez le nourrisson, les variations leucocytaires plus ou moins grandes au moment des repas à l'agitation de l'enfant.

Joergensen fit des recherches sur la relation de dépendance entre le nombre des leucocytes et la position du corps. Hasselbach et Heyerdahl ont montré que le passage de la station couchée à la station debout était accompagné d'hypoleucocytose, tandis que le passage brusque à la position couchée produisait une hyperleucocytose. Ellermann et Erlandsen l'ont affirmé et expliquent ces changements par une vitesse de circulation du sérum.

L'inspiration et l'expiration forcées amènent également des modifications (Fraenkel et Hoschetter). Hess et Seyderhelm expliquent cette leucocytose par une compression due au diaphragme du canal thoracique qui expulserait les lymphocytes.

Les réactions vaso-motrices, les différences d'excitabilité du vague et du sympathique ont une énorme influence sur l'équilibre leucocytaire et nombre d'auteurs ont cherché une explication à la leucocytose digestive dans les réflexes provoqués par l'ingestion d'aliments sur la paroi stomacale. Les réflexes vaso-moteurs provoqués par la réfrigération ou la chaleur, par l'émotion ou la

douleur provoquent des changements dans le nombre des leucocytes.

Ellermann a trouvé que la première goutte de sang après la piqûre était la plus riche en leucocytes et attribue ce fait à l'émotion.

Bernier a fait de nombreuses recherches sur l'hémoclasie digestive et le tonus vago-sympathique. Il attribue la leucopénie à des manifestations du système organo-végétatif. Chez les sujets ne présentant pas de troubles fonctionnels du foie, il observe tantôt de la leucopénie, tantôt de la leucocytose après absorption de lait. Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque très marqué (hyperthyroïdiens, maniaques, épileptiques) la leucopénie est de règle. Une leucocytose réactionnelle lui fait suite. Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque peu marqué, on obtient de faibles variations leucocytaires. Chez les sujets à r.o.c inversé, il y a toujours une leucocytose souvent intense. Garrelon et Saintenoise ont montré que l'ingestion de peptones provoque une leucopénie si le r. o. c. est positif, de la leucocytose si le r.o.c est négatif.

La rapidité et le sens des variations de la formule leucocytaire sont en rapport avec l'intensité et le sens du r.o.c. Glaser trouve toujours chez les enfants une leucopénie alimentaire et l'explique par une vagotonie constante, physiologique qui existe jusqu'à la puberté. Il considère la crise hémoclasique comme un caractère vagotonique. La modification de leucopénie en leucocytose par une injection d'adrénaline en serait une preuve. La baisse leucocytaire serait vagotonique, l'augmentation serait sympathicotonique. Kobryner admet que le r.o.c peut très vite varier et suivre une courbe journalière comme le taux leucocytaire. Les modifications de la pression semblent avoir également une influence sur le taux des leucocytes (Camus et Pagniez). L'inanition prolongée modifie également l'état leucocytaire.

Il est de toute utilité de connaître ces influences soit externes, soit internes, qui peuvent changer le nombre de globules blancs, afin de placer les sujets en expérience le plus possible dans les mêmes conditions.

RECHERCHES PERSONNELLES

En présence des résultats intéressants mais pas toujours concordants des auteurs, nous nous sommes proposé de vérifier la leucocytose digestive, telle qu'elle se présente chez l'individu normal. Ensuite, nous avons cherché à préciser son rôle et surtout à déterminer son utilité dans le diagnostic différentiel des affections gastriques, en nous occupant spécialement du cancer et de son diagnostic précoce.

Les sujets chez lesquels nous avons étudié la leucocytose digestive étaient couchés, dans une inaction complète. La lecture n'était pas permise. Ils étaient à jeun depuis six heures. La prise de sang, faite à la pulpe du doigt, était précédée d'un bain à 38 degrés, pendant quatre minutes. Les examens, répétés de 20 en 20 minutes, ont été prolongés cinq heures chez le chien et quatre heures chez l'homme. Une prise de sang a été faite tout d'abord pour accoutumer le sujet. Les repas d'épreuve ont été :

- 1° 200 grammes de lait ;
- 2° 30 grammes de beurre ;
- 3° 60 grammes de sucre.

Comme appareils, nous nous sommes servi de l'hémomètre de Sahli et de la cellule qui l'accompagne.

Chien A, 2 ans 1/2.

Ingestion de 200 grammes de lait.

Heures	Total	Poly- nucléaires	Mono- nucléaires	Lymphocytes
		%	%	%
7 h. 00'	7.875	62	8	30
7 h. 20'	8.137	65	9	26
7 h. 40'	6.825	61	10	28
8 h. 00'	6.300	58	12	30
8 h. 20'	8.400	64	12	24
8 h. 40'	9.187	66	11	23
9 ^e h. 00'	9.056	69	9	22
9 h. 20'	9.975	71	8	21
9 h. 40'	9.450	71	9	20
10 h. 00'	8.400	68	10	22
10 h. 20'	7.612	69	9	22
10 h. 40'	7.350	65	11	24
11 h. 00'	7.743	63	7	30
11 h. 20'	7.612	60	8	32
11 h. 40'	7.087	61	9	30

La diminution des leucocytes est de 1.500, la plus marquée, une heure après l'ingestion. La leucocytose, avec maximum 2 h. 20 après l'ingestion est assez forte (1.900). La courbe des polynucléaires suit à peu près la courbe générale.

Chien A.

Ingestion de beurre.

Heures	Total	Poly- nucléaires	Mono- nucléaires	Lymphocytes
7 h. 00'	7.875	68	5	27
7 h. 20'	7.350	70	6	24
7 h. 40'	5.512	67	8	25
8 h. 00'	6.037	63	9	28
8 h. 20'	6.082	61	11	28
8 h. 40'	7.875	62	9	29
9 h. 00'	8.400	62	10	28
9 h. 20'	8.662	59	8	33
9 h. 40'	8.137	64	11	25

10 h. 00'	7.612	65	9	26
10 h. 20	7.350	61	8	31
10 h. 40'	6.956	64	7	29
11 h. 00'	6.300	68	5	27
11 h. 20'	6.562	65	7	28
11 h. 40	6.562	63	8	29

La leucopénie de 2.200 a son maximum 1 h. 40 après l'ingestion. L'augmentation des leucocytes, très peu marquée (800), a son maximum 2 h. 20 après l'ingestion. Les polynucléaires ont diminué proportionnellement aux leucocytes ; la courbe en est variable.

Chien A.

Ingestion de 60 grammes de sucre

Heures	Total	Poly- nucléaires	Mono- nucléaires	Lymphocytes
		%	%	%
7 h. 00'	8.400	72	5	21
7 h. 20'	8.137	66	12	22
7 h. 40'	8.925	63	9	28
8 h. 00	7.875	64	9	27
8 h. 20'	9.187	62	10	28
8 h. 40'	7.612	61	11	28
9 h. 00'	8.006	61	10	29
9 h. 20'	8.006	63	11	26
9 h. 40'	7.087	62	12	26
10 h. 00'	8.137	63	9	28
10 h. 20'	8.400	61	8	31
10 h. 40'	7.875	65	9	26
11 h. 00'	8.137	66	8	26
11 h. 20'	7.612	64	9	27
11 h. 40'	7.350	67	10	23

Le sucre influence à peine la courbe des leucocytes, la formule également n'a pas grande modification.

Chien B., 5 ans.

Ingestion de 200 grammes de lait.

Heures	Total	Poly- nucléaires	Mono- nucléaires	Lymphocytes
		%	%	%
7 h. 00'	12.075	76	4	20
7 h. 20'	10.337	74	7	19

7 h. 40'	9.450	71	6	23
8 h. 00'	9.712	66	9	25
8 h. 20'	10.500	67	7	26
8 h. 40'	11.287	67	9	24
9 h. 00'	13.125	71	8	21
9 h. 20'	14.437	69	7	24
9 h. 40'	15.750	65	12	23
10 h. 00'	13.912	70	6	24
10 h. 20'	11.812	73	8	19
10 h. 40'	10.762	74	5	21
11 h. 00'	11.550	71	8	21
11 h. 20'	12.337	72	7	21
11 h. 40'	11.812	74	8	18

La leucopénie de 2.600 se montre 1 h. 40 après l'ingestion ; la leucocytose (3.700), a son maximum 2 h. 40 après le repas. Coïncidant avec la leucopénie, il y a diminution des polynucléaires.

Chien B.

Ingestion de beurre.

Heures	Total	Poly- nucléaires	Mono- nucléaires Lymphocytes	
		%	%	%
7 h. 00'	9.187	69	7	24
7 h. 20'	8.662	65	9	28
7 h. 40'	8.137	61	8	31
8 h. 00'	8.400	59	13	28
8 h. 20'	8.662	62	8	30
8 h. 40'	9.187	64	11	25
9 h. 00'	10.237	67	9	26
9 h. 20'	10.772	68	9	25
9 h. 40'	10.500	68	10	22
10 h. 00'	10.237	70	8	22
10 h. 20'	9.975	69	7	24
10 h. 40'	9.975	68	6	26
11 h. 00'	9.712	70	5	25
11 h. 20'	9.187	71	6	23
11 h. 40'	9.712	67	7	26

Diminution de 1.000, 1 h. 40 après le repas, augmentation de 1.600 2 h. 20 après le repas.

Chien B.

Ingestion de 60 grammes de sucre.

Heures	Total	Poly- nucléaires %	Mono- nucléaires %	Lymphocytes %
7 h. 00'	11.550	66	6	28
7 h. 20'	11.550	64	7	29
7 h. 40'	11.681	67	9	24
8 h. 00'	11.025	67	8	25
8 h. 20'	11.287	63	7	30
8 h. 40'	11.812	66	9	25
9 h. 00'	11.681	69	8	23
9 h. 20'	11.681	64	7	29
9 h. 40'	11.025	64	11	25
10 h. 00'	10.500	65	6	29
10 h. 20'	13.125	68	5	27
10 h. 40'	15.225	71	4	2 5
11 h. 00'	11.227	66	9	25
11 h. 20'	10.762	65	11	24
11 h. 40'	9.975	69	8	23

Il n'y a pas de diminution des leucocytes. Par contre, l'augmentation qui s'est manifestée 3 h. 40 après le repas, doit être attribuée à une agitation très forte du chien à ce moment-là.

Chien C, 8 ans.

Ingestion de 200 grammes de lait.

Heures	Total	Poly- nucléaires %	Mono- nucléaires %	Lymphocytes %
7 h. 00'	8.400	62	11	27
7 h. 20'	7.087	59	9	32
7 h. 40'	5.775	60	10	30
8 h. 00'	5.250	61	7	32
8 h. 20'	5.512	56	13	31
8 h. 40'	5.562	59	11	30
9 h. 00'	7.612	64	9	27
9 h. 20'	8.925	65	7	28
9 h. 40'	10.500	61	12	27
10 h. 00'	11.287	60	7	33

10 h. 20'	9.450	59	10	31
10 h. 40'	8.662	62	9	29
11 h. 00'	9.712	64	8	28
11 h. 20'	9.975	63	10	27
11 h. 40'	9.975	63	7	30

La leucopénie est de 3.200 une heure après le repas.

La leucocytose est de 2.800, trois heures après le repas.

Chien C.

Ingestion de beurre.

Heures	Total	Poly- nucléaires	Mono- nucléaires	Lymphocytes
		%	%	%
7 h. 00'	7.612	70	9	21
7 h. 20'	6.825	68	10	22
7 h. 40'	6.562	64	8	28
8 h. 00'	6.562	63	7	30
8 h. 20'	7.350	65	11	24
8 h. 40'	8.137	66	13	21
9 h. 00'	8.400	65	10	25
9 h. 20'	7.875	67	8	25
9 h. 40'	7.350	68	6	26
10 h. 00'	7.875	71	9	20
10 h. 20'	8.137	72	7	21
10 h. 40'	7.612	69	7	24
11 h. 00'	7.350	66	9	25
11 h. 20'	7.350	67	10	23
11 h. 40'	7.087	67	8	25

La courbe avec une leucopénie une heure après l'ingestion présente deux maxima pour la leucocytose. Le premier deux heures après le repas (800), le deuxième, après 3 h. 20 (700).

Chien C.

Ingestion de 60 grammes de sucre.

Heures	Total	Poly- nucléaires	Mono- nucléaires	Lymphocytes
		%	%	%
7 h. 00'	9.187	64	8	28

7 h. 20'	9.187	60	10	30
7 h. 40'	9.450	61	9	30
8 h. 00'	9.187	65	7	28
8 h. 20'	9.712	63	5	32
8 h. 40'	9.450	59	11	30
9 h. 00'	8.925	61	10	29
9 h. 20'	8.137	62	8	30
9 h. 40'	8.662	66	8	26
10 h. 00'	8.925	67	7	26
10 h. 20'	9.450	65	9	26
10 h. 40'	9.450	63	6	31
11 h. 00'	9.187	64	8	28
11 h. 20'	8.925	64	10	26
11 h. 40'	8.925	60	11	29

Les variations de nombre sont très faibles et oscillent autour du chiffre de départ.

Avec ces expériences sur les chiens, nous concluons que la formule leucocytaire a peu de variations. Nous n'y attacherons dorénavant aucune importance.

C. (Henri), 35 ans, en excellente santé.

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	5.775	5.250	5.775
8 h. 20'	5.775	4.462	5.250
8 h. 40'	6.300	5.250	5.512
9 h. 00'	7.350	5.575	5.575
9 h. 20'	8.137	4.725	6.037
9 h. 40'	7.875	4.462	5.250
10 h. 00'	8.400	4.462	4.987
10 h. 20'	7.875	3.937	5.975
10 h. 40'	7.612	4.462	5.250
11 h. 00'	6.825	5.775	5.250
11 h. 20'	6.037	4.987	4.725
11 h. 40'	6.300	4.462	4.987

Aussi bien avec le sucre et le beurre qu'avec le lait, le sujet ne présente pas de leucopénie. Après l'ingestion de lait, la leucocytose présente deux maxima ; l'un après 1 h. 20 (2.300), l'autre après deux heures (2.700). La courbe descend ensuite progressivement pour atteindre

au bout de quatre heures son point de départ. Le beurre et le sucre ne provoquent aucune leucocytose.

S. (Robert), 38 ans. normal.

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	5.512	5.250	6.037
8 h. 20'	5.775	5.775	6.300
8 h. 40'	6.037	4.725	6.562
9 h. 00'	4.987	6.037	7.087
9 h. 20'	4.462	6.300	6.562
9 h. 40'	6.825	6.562	5.775
10 h. 00'	7.875	6.037	6.037
10 h. 20'	8.137	6.562	5.250
10 h. 40'	6.562	6.300	6.300
11 h. 00'	7.350	6.300	5.775
11 h. 20'	6.825	5.775	4.987
11 h. 40'	6.037	5.250	5.250

Ici, après ingestion de lait, il y a une chute de leucocytes de 1.200, après 1 h. 20. Par la suite, la courbe se relève, atteint son maximum après 2 h. 20 (2.100). Avec le beurre, la leucopénie est nulle, la leucocytose (augmentation de 1.300) a son maximum après 2 h. 20. Après le sucre, il n'y a ni leucopénie ni leucocytose.

H. (Emma). 18 ans. n'a jamais été malade.

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	5.250	5.250	6.037
8 h. 20'	5.775	5.250	6.300
8 h. 40'	4.462	4.725	6.562
9 h. 00'	4.200	5.250	6.562
9 h. 20'	4.462	5.775	6.037
9 h. 40'	4.987	6.300	5.250
10 h. 00'	4.725	6.037	4.987
10 h. 20'	5.250	5.250	5.512
10 h. 40'	5.775	4.725	6.037
11 h. 00'	6.825	4.987	6.300
11 h. 20'	6.300	5.512	5.775
11 h. 40'	6.037	5.512	5.512

Chez ce sujet, l'ingestion de lait détermine une chute de 1.000 globules blancs, une heure après le repas. La

courbe se relève lentement. Son maximum (1.600) est tardif (3 heures après le repas). Le beurre et le sucre ne provoquent aucune leucopénie. Ils donnent une leucocytose digestive à peu près égale.

Nous avons d'autres numérations sur des sujets normaux qui, toutes, nous ont donné les mêmes résultats. Nous concluons que le lait provoque la plus forte leucocytose digestive. Après le beurre, elle est plus faible, et le sucre n'en donne pour ainsi dire point. A plusieurs reprises, nous avons eu le maximum 2 h. 20 après le repas, rarement avant, quelquefois après trois heures. La chute des globules blancs, la plus marquée après ingestion de lait (1.000 à 1.500), se voit 1 heure à 1 h. 40 après le repas.

Après le beurre et le sucre, nous avons constaté une faible diminution. Quant à la formule leucocytaire, les variations sont insignifiantes et ne peuvent être rapportées ni à l'aliment ingéré, ni au temps.

Les *cas pathologiques* que nous citons sont ceux où il y a eu contrôle du diagnostic, soit par une autopsie, soit par une intervention chirurgicale. Dans deux cas de cancer, nous avons pu, en suivant le malade, étudier parallèlement la leucocytose digestive et le chimisme gastrique.

Obs. I. H. Rosalie, 71 ans. Diagnostic clinique : Ca de la région pylorique avec métastases hépatiques.

A son entrée à l'hôpital, la malade est amaigrie, vomit presque tous les aliments. Une tumeur est palpable dans la région pylorique. Le foie n'est pas lisse. Aux rayons X, on constate une imperméabilité complète du pylore.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : traces.

Acidité totale : 0,72.

Acide butyrique : traces.

Acide lactique : .

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	6.300	6.037	5.512
8 h. 20'	6.037	6.300	4.987
8 h. 40'	5.512	5.512	4.462
9 h. 00'	4.987	4.725	4.725
9 h. 20'	4.987	4.462	5.512
9 h. 40'	4.462	3.937	5.250
10 h. 00'	4.462	3.937	5.250
10 h. 20'	6.300	4.462	5.775
10 h. 40'	7.350	4.330	4.987
11 h. 00'	6.825	4.725	5.250
11 h. 20'	5.662	5.250	5.250
11 h. 40'	5.562	4.987	4.987

Nous constatons que la leucopénie, 1 h. 40 après l'ingestion de lait, est de 2.000 environ, l'augmentation de 1.000 environ. Après le beurre, c'est presque une courbe d'hémoclasie. La courbe ne dépasse jamais son point de départ. Le sucre ne provoque que de faibles modifications. En résumé, pas de leucocytose digestive, une leucopénie forte avec le beurre, plus faible avec le lait.

Obs. II. Lo. Charles, 52 ans. Diagnostic clinique : Ca de l'estomac.

Jusqu'en avril 1928, le malade a toujours été bien portant. Dès lors, il se plaint de brûlures d'estomac avec renvois acides, de nausées et de digestions douloureuses. L'amaigrissement est rapide. Un chimisme gastrique, fait alors, montre :

HCl. libre : 0,72.

Acidité totale : 1,54.

Acide lactique : traces.

Acide butyrique : 0.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	5.512	5.512	6.037
8 h. 20'	4.725	5.775	5.250
8 h. 40'	4.462	5.250	5.512
9 h. 00'	4.462	4.725	5.512
9 h. 20'	5.250	4.462	5.575
9 h. 40'	6.037	4.987	6.300
10 h. 00'	6.562	5.512	6.562
10 h. 20'	6.825	5.775	6.037
10 h. 40'	5.775	5.250	6.775
11 h. 00'	6.037	5.512	6.300
11 h. 20'	5.512	6.037	6.431
11 h. 40'	5.250	6.037	6.300

La leucocytose digestive après le lait est de 1.300 ; après le beurre et le sucre, elle est presque nulle.

En juillet 1928, le malade entre à l'hôpital. Son teint est subictérique. Il a maigri de 15 kilos ; l'appétit est nul. L'abdomen est énorme, ballonné, très douloureux dans la région hépatique. Le foie est gros, dur, marronné.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : traces.

Acidité totale : 0,92.

Acide lactique : +.

Acide butyrique : +.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	8.137	7.087	7.612
8 h. 20'	8.662	7.350	7.087
8 h. 40'	7.875	6.825	6.825
9 h. 00'	6.300	6.300	6.562
9 h. 20'	5.512	5.775	6.825
9 h. 40'	5.250	5.512	7.087
10 h. 00'	5.775	6.037	6.825
10 h. 20'	6.300	6.300	7.350
10 h. 40'	6.037	6.300	6.562
11 h. 00'	6.562	7.087	6.431

11 h. 20'	7.087	7.350	6.825
11 h. 40'	6.825	7.480	7.087

La leucocytose digestive, après ingestion de lait, est faible au premier examen. Quand elle n'existe plus, le malade est anachlorhydrique ; il a des métastases hépatiques ; le diagnostic de Ca de l'estomac ne présente plus de difficultés.

Obs. III. Od. Wilhelmine. 49 ans. Diagnostic clinique : Ca pylorique.

Depuis avril 1929, la malade vomit de temps à autre. Vomissements abondants d'aliments mal digérés, mêlés d'un peu de sang. En juin, elle se fait examiner. A l'examen radioscopique, aucune trace de baryum n'a passé dans l'intestin 8 heures après l'ingestion ; le pylore est imperméable.

Le chimisme gastrique donne :

HCh. libre : traces.

Acidité totale : 0.56.

Acide lactique : +.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	6.825	6.562	7.875
8 h. 20'	6.037	6.562	7.612
8 h. 40'	5.250	5.775	7.087
9 h. 00'	4.462	5.250	7.350
9 h. 20'	4.200	4.887	7.875
9 h. 40'	4.725	5.512	8.400
10 h. 00'	5.250	5.512	8.530
10 h. 20'	4.977	5.380	8.137
10 h. 40'	5.512	5.512	7.875
11 h. 00'	5.512	6.037	7.350
11 h. 20'	5.775	6.562	7.480
11 h. 40'	6.037	7.087	7.350

La leucopénie (2.400 après le lait) atteint son maximum 1 h. 20 après l'ingestion. La leucocytose ne se mani-

feste ni après le lait, ni après le beurre. Après le sucre, il y a peu de variations.

Observ. IV. Br. (Eugénie), 64 ans.

Diagnostic clinique : Ca de la grande courbure.

La malade a maigri depuis six semaines. Elle se plaint de gastralgies accompagnées de vomissements. Au niveau de la grande courbure, nous palpons une tumeur dure, irrégulière, qui se manifeste à l'examen radioscopique par une image lacunaire. Le foie paraît normal.

Chimisme gastrique :

Acide chlorhydrique libre : 0,24.

Acidité totale : 0.86.

Acide lactique : 0.

Acide butyrique : 0.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 20'	6.037	5.512	6.169
8 h. 40'	5.250	4.725	6.300
9 h. 00'	4.725	4.200	5.775
9 h. 20'	4.987	4.462	5.512
9 h. 40'	5.775	4.462	6.037
10 h. 00'	6.300	4.987	6.562
10 h. 20'	7.087	5.512	6.431
10 h. 40'	7.875	6.037	6.300
11 h. 00'	7.350	5.575	5.775
11 h. 20'	8.137	6.037	5.512
11 h. 40'	7.612	5.250	5.643

La diminution des leucocytes est de 2.000 environ (maximum une heure après l'ingestion du lait). La leucocytose est faible (1.000) maximum après 2 h. 40. Le beurre ne provoque que des variations faibles, pourtant plus marquées que celles produites par le sucre.

Chez cette malade nous remarquons qu'aussi bien après le lait qu'après le beurre, la courbe présente deux maxima.

Observ. V. Od. (Emma). 49 ans. Diagnostic clinique : Carcinome du pylore.

En février 1928, la malade se plaint de gastralgies 1 h. 1/2 après les repas. Elle vomit trois à quatre heures après avoir mangé. Son état général est bon, elle n'a pas maigri. A la palpation de l'abdomen nous ne trouvons rien de particulier. L'examen radioscopique révèle une image lacunaire près du pylore.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : 0,42.

Acidité totale : 0.

Acide lactique : 0.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	5.512	5.512	6.037
8 h. 20'	4.987	5.512	6.300
8 h. 40'	4.200	5.250	5.512
9 h. 00'	4.331	4.725	5.775
9 h. 20'	4.725	4.987	5.512
9 h. 40'	5.512	5.512	6.037
10 h. 00'	6.300	6.037	6.562
10 h. 20'	6.168	5.775	6.300
10 h. 40'	5.775	6.037	6.037
11 h. 00'	5.775	5.250	6.168
11 h. 20'	5.250	4.987	5.775
11 h. 40'	5.381	4.987	5.512

Une gastro-entéro-anastomose avec résection du pylore est faite. La malade ne se plaint plus d'aucuns troubles digestifs.

Chimisme gastrique :

Acide chlorhydrique libre : 0,74.

Acidité totale : 1,44.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	5.250	6.037	5.775
8 h. 20	5.250	5.250	6.037
8 h. 40'	4.462	4.987	5.512
9 h. 00'	4.200	5.250	5.250
9 h. 20'	4.725	5.512	5.381
9 h. 40'	5.512	5.775	5.775
10 h. 00'	6.825	6.037	6.300
10 h. 20'	7.350	6.300	6.037
10 h. 40'	7.087	5.775	5.512
11 h. 00'	6.512	5.900	5.775
11 h. 20'	5.775	6.037	5.250
11 h. 40'	5.775	5.512	5.281

Au bout de huit mois, la malade revient. Elle est cachectique. Il y a des métastases hépatiques et une compression de la veine cave inférieure.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : traces.

Acidité totale : 0,46.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	8.662	8.400	8.400
8 h. 20'	7.875	8.400	7.875
8 h. 40'	7.087	7.612	7.612
9 h. 00'	6.562	7.350	7.743
9 h. 20'	5.775	6.562	7.875
9 h. 40'	6.037	7.087	8.137
10 h. 00'	6.300	6.825	8.268
10 h. 20'	6.825	6.825	8.137
10 h. 40'	6.562	7.087	7.612
11 h. 00'	7.087	7.612	7.875
11 h. 20'	7.350	7.875	8.400
11 h. 40'	7.219	8.400	8.662

Nous constatons chez cette malade, un parallélisme entre l'acidité gastrique et la leucocytose digestive. Au premier examen, leucocytose faible, acidité faible. Au

deuxième examen, la leucocytose est plus marquée, l'acidité est plus élevée. Finalement, la malade est anachlorhydrique, il n'y a pas de leucocytose digestive, mais une leucopénie intense.

Dans les cinq cas de cancers examinés, nous constatons que la leucocytose digestive diminue pendant l'évolution de la maladie. Elle suit une courbe parallèle à l'acidité gastrique. Au moment où elle ne se manifeste plus, le diagnostic de cancer est certain. Il y a des métastases et le malade est cachectique. La leucocytose digestive ne peut donc pas être un élément de diagnostic précoce de cancer de l'estomac. Après ingestion de lait, la leucopénie intense, qui se manifeste à une phase avancée de la maladie peut-elle être en relation avec les métastases hépatiques et pourrait-elle être un indice de la généralisation de la maladie ? Nos expériences ne sont pas assez nombreuses pour que nous puissions en tirer une conclusion certaine.

Le diagnostic d'ulcère gastrique dans les observations qui suivent a été vérifié chez tous au moment d'une intervention chirurgicale.

Obs. VI. Mo. (Julie), 59 ans, D.Cl. Ulcus du pylore.

Depuis de nombreuses années, la malade se plaint de l'estomac : crampes, renvois acides, vomissements, constipation, mélaena.

Chimisme gastrique :

Acide chlorhydrique libre : 1,82.

Acidité totale : 2,75.

Q. s. p. : 353.

L'examen radioscopique révèle une niche près du pylore.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	6.037	5.012	6.037
8 h. 20'	5.512	5.250	6.037
8 h. 40'	4.987	4.725	5.512
9 h. 00'	5.250	4.200	6.300
9 h. 20'	5.512	4.987	6.562
9 h. 40'	6.300	5.775	6.431
10 h. 00'	7.087	6.825	6.037
10 h. 20'	7.875	7.087	6.431
10 h. 40'	8.400	6.300	5.775
11 h. 00'	7.350	6.037	5.512
11 h. 20'	6.562	6.300	5.643
11 h. 40'	6.300	5.775	5.512

Obs. VII. Ac. (Emma), 39 ans, D.Cl. Ulcus de la petite courbure.

Depuis un an, par périodes, la malade se plaint de douleurs provoquées par l'ingestion d'aliments durant une à deux heures. Elle a eu une forte hématomèse.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : 0,58.

Acidité totale : 1,84.

Quantité stomacale primitive : 164.

Le transit baryté montre une image diverticulaire en haut de la petite courbure.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	6.825	6.037	5.512
8 h. 20'	6.037	5.775	5.512
8 h. 40'	5.250	5.250	4.987
9 h. 00'	4.987	4.987	4.725
9 h. 20'	5.775	5.512	4.987
9 h. 40'	6.825	5.775	5.250
10 h. 00'	7.612	6.300	6.037
10 h. 20'	8.662	7.087	5.775
10 h. 40'	7.875	7.350	5.643

11 h. 00'	8.400	6.562	5.643
11 h. 20'	7.612	6.300	5.775
11 h. 40'	6.825	5.775	6.037

Obs. VIII. Ti. (Louisa), 49 ans. Diagnostic clinique :
 Ulcère de la petite courbure.

Depuis plus de dix ans, la malade se plaint de douleurs d'estomac. A plusieurs reprises, elle a eu des hématémèses et des selles sanguinolentes.

Chimisme gastrique :

Acide chlorhydrique libre : 1,46.

Acidité totale : 2,92.

Q. s. p. : 177.

A l'examen radioscopique, nous voyons que la petite courbure a, à sa partie inférieure, une image diverticulaire.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	7.087	5.250	6.300
8 h. 20'	6.562	4.987	6.300
8 h. 40'	5.775	4.987	6.037
9 h. 00'	4.987	4.462	6.168
9 h. 20'	5.512	4.725	6.300
9 h. 40'	5.775	5.250	7.087
10 h. 00'	6.562	5.512	6.825
10 h. 20'	7.350	6.300	6.825
10 h. 40'	8.400	6.562	6.562
11 h. 00'	7.875	6.431	6.037
11 h. 20'	7.612	5.512	5.775
11 h. 40'	6.825	5.775	5.512

Obs. XI. Bal. (Paul), 38 ans.

Diagnostic clinique : Ulcère de la petite courbure.

Le malade se plaint de digestions douloureuses depuis plus de quatre ans, de régurgitations acides, de vomissements quelquefois mélangés de sang. A l'examen radioscopique, nous trouvons une niche de Haudeck.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : 1,22.

Acidité totale : 2.29.

Q. s. p. : 204.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	5.775	6.562	5.512
8 h. 20'	4.987	6.300	5.512
8 h. 40'	4.462	5.512	5.643
9 h. 00'	4.725	5.250	6.037
9 h. 20'	4.987	6.037	6.168
9 h. 40'	5.775	6.825	6.300
10 h. 00'	6.825	7.612	6.037
10 h. 20'	7.350	8.137	5.512
10 h. 40'	7.875	7.875	6.037
11 h. 00'	7.087	7.350	6.168
11 h. 20'	6.562	6.562	6.300
11 h. 40'	6.300	5.775	6.168

Dans les quatre cas d'ulcère cités, nous constatons une leucopénie faible, après l'ingestion de lait et de beurre, nulle après le sucre. L'augmentation des globules blancs est très marquée après le lait ; le maximum en est généralement 2 h. 20 à 2 h. 40 après le repas. La leucocytose digestive est plus faible après le beurre. Quant au sucre, il n'en détermine pour ainsi dire pas.

Les variations dans le nombre des globules blancs ne peuvent guère servir à préciser le diagnostic différentiel d'un cancer au début et d'un ulcère.

La leucocytose digestive n'est pas assez augmentée dans l'ulcère et pas assez diminuée au début d'un cancer.

En considérant le rapport qu'il y a dans le cancer et les ulcères entre la leucocytose digestive et la sécrétion gastrique, il nous a paru intéressant d'étudier la leucocy-

tose digestive dans l'anémie pernicieuse qui modifie quelquefois considérablement le degré d'acidité du suc gastrique.

Nous avons suivi les variations leucocytaires chez deux malades atteints de maladie de Biermer tous deux au premier examen hypochlorhydriques et au deuxième anachlorhydriques.

Obs. I. Cr. (Louis), 64 ans. Diagnostic clinique : Anémie pernicieuse.

Bien portant jusqu'en janvier 1927. Dès cette époque le malade se plaint de fatigue intense, d'anorexie. Il est en bon état de nutrition. Sa pression (Vaquez) 12 7. Il se plaint de gastralgies post-prandiales (1 heure et demie après le repas) et d'alternatives de diarrhée et de constipation. L'abdomen est souple : il n'y a pas de point douloureux. Un examen baryté montre un ralentissement du transit dans tous les segments du tube digestif, sans qu'il y ait d'obstacles.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : 0,86.

Acidité totale : 1,84.

Q. s. p. : 25 l.

Examen du sang :

Globules rouges : 2.039.375.

Globules blancs : 6.562.

Valeur globulaire : 0,9.

Hémoglobine : 35 %.

Poikilocytose, anisocytose. pas de globules rouges nucléés.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	6.562	5.250	4.987
8 h. 20'	4.725	3.937	4.200
8 h. 40'	4.200	4.200	4.725
9 h. 00'	4.462	4.725	5.250
9 h. 20'	5.775	4.200	4.987
9 h. 40'	6.562	4.987	4.725
10 h. 00'	7.875	5.250	4.462
10 h. 20'	8.137	5.775	4.462
10 h. 40'	7.350	6.037	4.987
11 h. 00'	6.562	6.825	5.250
11 h. 20'	6.037	6.300	5.512
11 h. 40'	5.775	6.431	5.250

La leucopénie est la plus marquée après le lait et la leucocytose digestive est faible.

Le malade est revu en novembre 1927. Son état s'est péjoré. Le teint est subictérique ; la pression artérielle, 2 4 1 2 ; les troubles digestifs se sont accentués. Le malade vomit environ deux heures après le repas des aliments à peine digérés. A l'abdomen, on ne palpe rien de particulier.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : traces.

Acidité totale : 0,54.

Q. s. p. : 260.

Acide lactique : —.

Examen du sang :

Globules rouges : 1.440.000.

Globules blancs : 5.250.

Valeur globulaire : 1,04.

Hb. : 30 %.

Poikilocytose, mégalo blastes.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	6.300	5.250	5.512
8 h. 20'	4.987	4.725	4.987
8 h. 40'	4.462	3.937	4.462
9 h. 00'	5.250	4.200	4.725
9 h. 20'	6.562	4.462	5.250
9 h. 40'	6.037	4.725	5.512
10 h. 00'	5.775	5.250	6.037
10 h. 20'	6.300	5.775	6.300
10 h. 40'	6.825	5.512	5.775
11 h. 00'	6.037	5.512	5.543
11 h. 20'	6.037	6.431	5.512
11 h. 40'	5.775	5.642	5.381

La leucocytose digestive ne se manifeste plus ; s'il n'y avait eu un examen de sang, nous en aurions conclu à un cancer de l'estomac.

Obs. II. R. (Suzanne), 54 ans.

Diagnostic clinique : anémie pernicieuse.

La malade se plaint de fatigue et d'anorexie depuis 1926. Elle a maigri de plusieurs kilos. C'est une femme dyspnéique très pâle. La langue est chargée ; la digestion douloureuse. De temps à autre, les selles sont noires, l'abdomen est souple. On ne palpe pas de tumeur. Le transit baryté ne révèle rien.

Chimisme gastrique :

HCl. libre : 0,32.

Acidité totale : 1,29.

Acidité lactique : 0.

Examen du sang :

Globules rouges : 2.425.000.

Globules blancs : 6.300.

Val. glob. : 1,12.

Leucocytose digestive :

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00	6.300	6.300	6.825
8 h. 20'	6.300	6.037	6.562
8 h. 40'	5.512	5.250	6.300
9 h. 00'	4.987	4.987	6.431
9 h. 20'	5.250	5.512	6.037
9 h. 40	5.775	6.300	6.300
10 h. 00'	6.825	6.825	6.300
10 h. 20	7.300	6.825	5.775
10 h. 40	7.875	6.562	6.562
11 h. 00'	7.087	6.037	6.825
11 h. 20'	6.037	5.512	7.350
11 h. 40'	5.250	5.250	7.218

La malade est examinée à nouveau trois mois après.

Chimisme gastrique :

Acide chlorhydrique libre : traces.

Acidité totale : 0,292.

Q. s. p. : 50.

Examen du sang :

Globules rouges : 1.192.250.

Globules blancs : 4.200.

V. g. : 1,9.

Anisocytose, normoblastes, poikilocytose, myélocytes.

Heures	Lait	Beurre	Sucre
8 h. 00'	4.200	5.775	5.250
8 h. 20'	3.675	4.987	5.512
8 h. 40'	3.150	4.725	4.987
9 h. 00'	3.281	4.856	5.250
9 h. 20'	3.937	4.856	5.512
9 h. 40'	4.200	4.987	5.775
10 h. 00'	4.333	5.250	5.906
10 h. 20'	4.462	4.987	5.250
10 h. 40'	3.937	4.725	5.512

11 h. 00'	4.462	4.725	5.250
11 h. 20	4.331	5.512	5.119
11 h. 40'	4.200	5.250	4.937

Besançon et Labbé insistent sur les difficultés du diagnostic des cancers digestifs latents. Nos recherches ne sont pas assez nombreuses pour que nous puissions en tirer une conclusion. Nous en tirerons seulement l'indication que la leucocytose digestive semble en relation avec l'acidité gastrique. Entre une anémie pernicieuse et un cancer gastrique, elle n'est d'aucune utilité pour le diagnostic.

DISCUSSION

Après avoir acquis la certitude qu'il existait une leucocytose digestive, les auteurs en ont cherché la genèse. Nous nous contenterons de résumer toutes ces théories qui ont été exposées dans différentes thèses, entre autres celles de Kronulitsky, Michel et Plichet. Elles peuvent être classées en deux groupes : 1° Théories de néoformation précédée ou non de destruction de globules blancs au moment de la digestion ; 2° Théories de déplacement des globules blancs

1° Au moment de la digestion, sous l'influence de substances X, peut-être les produits de la digestion, il y aurait une destruction de globules blancs ou une excitation des organes hématopoiétiques. Virchow avait relevé une suractivité des ganglions mésentériques pendant la digestion : une néoformation intense de lymphocytes dans ces ganglions et leur pénétration consécutive dans la circulation générale. Hoffmeister constate une accumulation de lymphocytes dans le tissu adénoïde de la paroi intestinale après un repas, tandis qu'il y en a peu quand l'animal est à jeun, constatation faite aussi par Weiss. Pohl trouve que le nombre des globules blancs du sang des veines intestinales est supérieur à celui des

artères. Les globules blancs viendraient aussi des parois intestinales. R. Erdely soutient la même opinion. Pour Burian et Schur « c'est un processus de réaction contre les substances nuisibles introduites dans le sang avec les produits de transformation des aliments », comparable à une leucocytose infectieuse produite par les microbes ou leurs toxines. Vansterberghe et Breton admettent aussi cette théorie et expliquent la leucopénie et la leucocytose par l'apparition de substances soit destructives, soit excitatrices des organes hématopoiétiques. Syrensky. Botkine et Manoukine parlent non de destruction mais de dissolution des globules blancs et admettent que ce phénomène apparaît dans un but de fixation, de neutralisation. Kronulitsky suppose que la rate, au début de la digestion, produit une leucocytolysine qui détruit les globules blancs, cause de la leucopénie du début de la digestion. Puis, les produits de la digestion excitent le foie et lui font produire une anti-leucocytolysine qui neutralise la leucocytolysine et excite les organes hématopoiétiques, amène ainsi la leucocytose une à deux heures après l'ingestion d'aliments. Au début de la digestion, il y aurait hyperactivité de la rate pour détruire les globules blancs, suivie d'une hyperactivité des organes hématopoiétiques, en particulier la moelle osseuse (travail de Downs et Eddy). Cette opinion est défendue en outre par Manoukine et Mlle Condat.

Ces théories sont de plus en plus abandonnées et on tend à expliquer la leucocytose digestive par l'inégalité de répartition des globules blancs. Les variations sont trop brusques et trop importantes pour s'expliquer par des modifications du nombre absolu des leucocytes.

2° D'après Schultze « la leucocytose est un état de l'organisme dans lequel il se produit une répartition des leucocytes préexistant dans le sang, de manière à se présenter dans les vaisseaux périphériques en quantité

beaucoup plus grande que dans les grandes veines centrales où ils séjournent à l'état normal. » Pour Goldscheider et Jacob, les produits de la digestion ont un chimiotactisme négatif qui pousse vers la périphérie les globules blancs. Il faut citer encore les noms de Lowit, Omeliansky et Jacobinsky, qui se rattachèrent à cette opinion. La leucopénie du début de la digestion serait due, d'après Werigo et Borel, à ce que certains globules blancs fixeraient les produits à éliminer et se rendraient aux organes d'excrétion. Elle proviendrait aussi d'altérations, de déformations qui les feraient s'arrêter dans les organes profonds. Pour Metchnikoff, il y aurait une véritable répulsion. « La leucocytose réactionnelle vient de ce que les globules blancs, après avoir abandonné les substances dont ils étaient chargés, rentrent dans la circulation générale » (Moureau).

Widal, Abrami et Jankowesko attribuent la leucopénie du début à une insuffisance protéopexique du foie. Comme Nolf l'a montré, il y aurait passage d'albumines imparfaitement désintégrées dans le sang, au début de la digestion. Dans le deuxième temps de la digestion, le foie arrête ces produits. Widal n'explique pas la leucopénie ; est-ce destruction ou immobilisation des globules blancs dans les organes profonds ?

Winogradow, de Castello et Czinner ont étudié les rapports qu'il y avait entre la leucocytose digestive et la pression artérielle et ont constaté que bien des facteurs, comme le froid et le chaud, le mouvement, la position, faisaient varier parallèlement la pression et le nombre des leucocytes ; Widal a constaté que la leucopénie, dans le choc hémoclasique s'accompagne toujours de baisse de pression. Par l'excitation du pneumogastrique, Camus et Pagniez ont obtenu une chute de la pression et de la leucopénie. Mais l'augmentation de pression provoquée par l'adrénaline n'est pas toujours accompagnée de leucocytose.

Chez un sujet normal, Cognet constate : 1° Une phase d'hypertension primitive, légère, à maximum un quart d'heure après le repas ; 2° une phase d'hypotension plus marquée, à maximum une heure après le repas ; 3° une phase d'hypertension tardive deux à trois heures après le repas. La viande provoque la plus forte hypotension secondaire ; les hydrates de carbone, une hypertension nette, marquée, et les graisses donnent des réactions à peine sensibles. Les courbes sont donc opposées à celles des globules blancs. Dans nos expériences, nous avons constaté des variations bien faibles de la pression artérielle. Seule, une malade avec cancer du sigmoïde, et nombreuses métastases hépatiques, après ingestion de 150 grammes de lait, avait eu une baisse de pression (avant : 10 et 7 1/2 ; après : 7 et 4), et une chute de leucocytes de 3.800. Nous en concluons que la pression n'a que peu ou pas d'influence sur les leucocytes.

De même que pour la pression, différents facteurs, tels que l'émotion, les secousses électriques, la douleur, etc..., font varier parallèlement l'état vaso-moteur et le nombre des leucocytes. Pour étudier les variations d'excitation du vague et du sympathique, il y a le réflexe oculo-cardiaque. Différents auteurs ont montré les variations journalières du r.o.c, soit ascendant, soit descendant.

Glaser admet que la réaction leucocytaire ne dépend que du système neuro-végétatif ; la leucopénie serait vagotonique, la leucocytose sympathicotonique. Ce serait un véritable réflexe de vaso-constriction et de vaso-dilatation. Chez les enfants, Glaser admet une vagotonie physiologique ; il constate une leucopénie alimentaire plus marquée que chez l'adulte. Dorlencourt, Banu et Lang font la même constatation. Ils expliquent la crise hémoclasique des maladies de foie comme un caractère vagoto-

nique. Buschanam et Muller, en Allemagne, Claude, Tinel, Saintenoise et Garrelon, en France, se sont efforcés de montrer l'importance du système neuro-végétatif. Bernier, dans sa thèse, étudia les rapports des globules blancs et du r.o.c, chez des sujets à foie normal et à foie malade. Claude, Saintenoise et Schiff, concluent « chez les sujets à foie normal, on observe la leucopénie lorsque le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif, de la leucocytose s'il est nul ou inversé ». Pour Muller, la leucocytose digestive est en rapport avec une rupture de l'équilibre vago-sympathique au bénéfice du vague.

Moutier et Rachet ne constatent aucun parallélisme entre le sang et le système neuro-végétatif. L'action de ce système ne serait pas suffisante pour expliquer les modifications des leucocytes variant avec les aliments.

Volheim a trouvé que les variations leucocytaires ont une relation nette avec la proportion de K et de Ca du sang, qui peut être modifiée par l'excitation du vague. Sergius Arquin attribue au tonus de l'estomac une influence sur la leucocytose digestive ; « il y a, dit-il, une relation entre le tonus gastrique et l'équilibre leucocytaire, de la leucocytose quand l'estomac se contracte bien, de la leucopénie quand il y a dilatation. »

L'étude de la leucocytose digestive chez des malades anachlorhydriques, amena certains auteurs à rapprocher la leucocytose digestive et la présence de suc gastrique dans l'estomac. Loeper et Marchal ont montré que la sécrétion gastrique était capable de mobiliser des leucocytes.

Pavlow, dans des travaux très approfondis, a étudié la sécrétion des glandes de l'estomac et a classé les aliments au point de vue de leur puissance sécrétoire, action forte pour la viande, les bouillons et les extraits de

viande, le lait : action légère pour l'eau : action nulle pour le blanc d'œuf, le sucre, les graisses. Il a démontré, de même que Kronulitzky, l'existence de suc psychique et explique ainsi la digestion du blanc d'œuf qui ne provoque aucune sécrétion gastrique.

Dans nos expériences, nous avons classé les aliments dans l'ordre suivant : lait, beurre, sucre, classification qui correspond à celle de Pavlow, quant à la sécrétion. Comme Plichet, nous avons obtenu une faible leucocytose avec le sucre, qui serait explicable par un suc psychique. Dans ses expériences avec les amers, Plichet a constaté une leucocytose digestive, leucocytose qui correspondrait à leur action excitative de la sécrétion gastrique. L'opinion émise par Plichet nous semble la plus plausible et nos expériences nous ont conduits à la même conclusion : « les variations de la leucocytose digestive, dit-il, nous semblent être en rapport étroit avec les variations qualitatives et quantitatives du suc gastrique sécrété sous l'action de différents aliments. A la hiérarchie excito-sécrétoire, correspond la hiérarchie leucocytogène des aliments ».

CONCLUSIONS

1° Chez des sujets normaux, la leucocytose digestive existe. Elle se manifeste 2 heures à 2 h. 40 après l'ingestion. Elle est généralement précédée d'une phase de leucopénie qui a son maximum 1 heure après l'ingestion.

2° Les aliments peuvent être classés dans l'ordre décroissant suivant : lait, beurre, sucre, ordre correspondant à l'action excitatrice de la sécrétion gastrique.

3° Chez les sujets anachlorhydriques, la leucocytose digestive n'apparaît pas. Elle paraît se modifier parallèlement aux variations qualitatives du suc gastrique.

4° Elle ne peut être d'aucune utilité quant au diagnostic précoce de cancer d'estomac. Elle disparaît au mo-

ment où les métastases existent et où le diagnostic est évident.

5° La leucocytose digestive n'aide nullement au diagnostic différentiel entre un cancer de l'estomac et une anémie pernicieuse.

6° Elle est soumise à de nombreuses influences : elle est, en particulier, en rapport direct avec la sécrétion du suc gastrique.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD. — De la durée des phénomènes biologiques consécutifs à l'introduction de substances étrangères dans l'organisme. *Presse Médicale*, 9 janvier 1919.
- ARNETH et OSTENDORF. — Ueber die Verdauungsleucocytose auf Grund qualitativer Blutuntersuchungen. *Folia hematol.*, H, 4, 1923.
- ARQUIN SERGIN. — Stomach tonus and peripheral leucocyte count. *Archives of internal medicine*, juin 1928.
- BABKIN. — Die äussere Secretion des Verdauungstractus, 1913.
- BESANÇON et LABBÉ. — Traité du sang.
- BIOT (R.). — Digestive leukocytosis in man tabulations. *Semana med.*, June, 2, 27.
- BOLDYREFF. — Die periodische Taetigkeit des Verdauungstractus, 1910.

- BOLDYREFF et KELLOGG. — Influence des différentes sortes d'huiles introduites dans le rectum sur la réaction gastrique. *Arch. of internal medicine*, T. XXXIV, N° V. 5, XI, 1924.
- CAPPS. — *Boston Med. and Surg.*, N° 19, 1898.
- CHEADBOURNE. — Beitrag zur Verdauungsleucocytose bei Magen Kranken. *Berl. klin. W.* 1898, S. 31.
- CIPRIANI. — La leucocytose et le tubage gastrique. *Riforma medica*, 15 septembre 1924.
- COGNET. — Etude sur les variations de la tension artérielle au cours de la digestion. Thèse de Paris, 1926.
- COT (Ch.). — Contribution à l'étude de la leucocytose digestive chez le chien normal et splénectomisé. Thèse de Lyon, 1903.
- EISENSTADT. — *Klin. W.* 1922, N° 36.
- ENGELMAN. — Die haemoklasische Krise als Leberfunktionsprüfung. *Med. Klin.*, 1924, N° 8.
- FREY (W). — Der Einfluss des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. *Zeitschrift f. exper. Med.*, 1914, H 2.
- GARGASOLE. — Recherches expérimentales sur la leucocytose digestive après une splénectomie. *Arch. di pat. et clin. med.*, 6 janvier 1928.
- GAUTIER. — La crise hémoclasique. *Rev. Médic. Suisse romande*, III et XI, 1921.
- GRAWITZ. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1910, N° 29.
- GRABENSEE (B.). — Action de la nourriture sur la formule leucocytaire (leucopénie et leucocytose chez les jeunes enfants). *Ztsch f. Kinderh.*, 45, 36-44, 1927.
- GROTE. — *Deut. med. Woch.*, 1916, N° 31.

GUILLERMIN. — Recherches expérimentales sur la répartition des leucocytes dans le sang du cœur et de la périphérie au cours de la leucocytose et de la leucopénie. *Rev. méd. Suisse romande*, 20 oct. 1906.

GOLDBERG (A.-F.) et LEPSKAIA. — Les altérations des globules blancs au cours du travail physique et intellectuel. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XXIV, N° 4, p. 715.

HARTUNG. — Untersuchungen des Blutes von Krebskranken. *Wien klin. W.*, 1895, S. 697.

HATIEGAN. — Untersuchungen ueber die Adrenalinwirkung auf die weissen Blutzellen. *W. klin. Wochenschrift*, 1917, N° 43.

HEYN u. MESSTORF. — Ueber die Widalsche Leberfunktionsprüfung an Schwangeren. *Klin. Woch.*, 1923, N° 24.

HOFMANN. — Die Verdauungsleucocytose bei Ca ventriculi. *Ztsch.*

f. Klin. Med., 1897, S. 460.

HÖGLUND (G.). — Etude expérimentale sur la relation entre la

température du corps et le taux leucocytaire. *C. R. Société Biologique Suède*, 1927, t. XCVII, N° 28, p. 1165.

HUTINEL et BIGARD. — Traité des maladies des enfants, T. II.

JEZ. — Ueber die Blutuntersuchung bei Magenerkrankungen. *Wien M. W.*, 1898, S. 634.

JOLLY (J.). — Leucocytes et Rayons X. *Strasbourg médical*, 1925, T. II, N° 19.

JUNGSMANN u. BLUMENTHAL. — *D. M. Wochensch.*, 1924, p. 43-45.

KEUTHE. — Ueber die funktionelle Bedeutung der Leucocyten in zirkulierenden Blute bei verschiedener Ernährung. *D. M. W.*, 1907, N° 15.

KOBYNER. — Courbe physiologique du taux leucocytaire chez l'homme. *Zeitschrift f. klin. Med.*, T. CII, 1924, p. 470

KRONULITZKY. — La leucocytose digestive. Thèse de Paris, 1914. *Société biologique*, N° 25, 30, 31, 32, 34, 37, 1913.

LAUMONIER. — La crise hémoclasique. *Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1920.

MEYER ESTORF. — Ueber den digestiven Leucocytensturz. *Klin. Wochensh.*, 1922, N° 18.

MEUNIER (Léon). — De l'action des substances ingérées sur la réaction gastrique. *Presse médicale*, N° 26, 1^{er} avril 1925.

MULLER. — *Zeitschrift für Heilkunde*, 1890, p. 213.

NAEGELI. — *Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik*.

PETERSEN W. P. et VON OTTINGEN. — Changes in lymphocytes and in number of leucocytes in dog after irradiation with light from quartzlamp. *Arch. f. exper. Path.*, 123, 160-174, 1927.

PLICHET (André). — La leucocytose digestive. Thèse de Paris, 1924. *Le sang*, N° 2, 1927, p. 134-153.

RENAU et BLAMOUTIER. — Hémoclasie digestive et insuffisance hépatique. *Gaz. des Hôpitaux*, 28, XII, 1920.

RENCKI. — *Arch. f. Verdauungskrank.*, 1901, 13°, VII.

RIEDER. — *Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose*, Leipzig, 1892.

RIEDER. — *Folia hematol.*, H 4, 1923.

ROESLER (Otto). — Ueber die haemoklasische Krise bei inneren Erkrankungen. *Med. Klin.*, 1923, N° 10.

RUGGERI (G.). — Influence du pancréas sur la leucocytose digestive. *Boll. d. Soc. ital. di Biol. sper.*, décembre 1927.

SABRAZES. — Nouvelles recherches sur la pression sanguine et les modifications du sang. *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 30 juillet 1911.

SCHIFF. — Leucocytose digestive de l'enfant. *Zeitsch. f. Heilkunde*, t. II.

SCHNEIDER. — *Münch. med. Wochensch.*, 1914, n° 6.

SCHNEYER. — Das Verhalten der Verdauungsleucocytose bei Ulcus u. Ca ventriculi. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1895, p. 475.

SCHWINGE. — Untersuchungen ueber den Haemoglobingehalt u. die Zahl der roten u. weissen Blutkoerperchen in den verschiedenen Bedingungen. *Pflug. Arch. f. Phys.*, 1898, N° 73, S. 299.

SOLARINO (G.). — I. Réaction leucocytaire chez le chien provoquée par la contention. — II. Réaction leucocytaire à la suite d'ingestion d'eau. *Boll. soc. di Biol. sper.*, 1926, t. I, p. 752.

SOLLIER et MORAT. — Hémoclasie digestive chez les morphinomanes. *Presse méd.*, janv. 1923.

SIMON. — Cancer et leucopénie alimentaire. *Zentralbl. f. Gynécologie*, oct. 1924.

SEIAL. — Leucopénie alimentaire et cancer. *Münchner med. Wochensch.*, 5, XII, 1924.

SMIRNOV (E. V.). Alimentary leucopenia in cancerous diseases. *Vrach. Gaz.*, Mars 31, 1927.

TSCHISHIKOV (W. G.). — Physiologie de la leucocytose digestive, *Folia hematol.*, 34, 125-143, juin 1927.

VANWILLER (P.). — Méthodes pour examiner les leucocytes dans le sang des capillaires. *Schw. med. Woch.*, 57, 12 nov. 1927.

VERAGUTH et SEYDERHELM. — *Münch. med. Wochensch.*, 1913, N° 40 et 41 ; 1914, N° 6.

WOLLHEIM. — Recherches sur la pathogénie de la leucocytose et de la leucopénie alimentaire. *Klin. Woch.*, t. IV, N° 41, 8 oct. 1925.

WORMS WERNER. — Haemoklasische Verteilungsleucocytose nach Dermographie u. ihre Beziehung zum vegetativen Nervensystem. *Med. Klin.*, 1923, N° 31.

WORMS et SCHREIBER. — Die haemoklasische Krise Widals. *Zeitsch. f. klinische Med.*, 1922, p. 232.

WRIGHT. — On the leucocytes. *Proceedings of Royal Society*, 1892, p. 564.

YAMAGUCHI. — Der Einfluss der Kalte auf den Tierkoerper. *J. of oriental medicine*, 1927, t. VI, N° 4.

A cette indication bibliographique, il faut ajouter celles qui se trouvent dans les thèses de Pichet et Kronulitsky.

IMPRIMERIE LEBENSON

166, Rue Lafayette, 166

Nord 79-06

